

کم خونی همولیز دهنده = ترمبو سمیتو پنی و نفرو پاتی در دوران کودکی^۱

اولین بار در سال ۱۹۰۰ گاسر (Gasser) و همکارانش مورد از یک بیماری را در کودک کان شرح دادند که علائم مشخصه آن عبارت بودند از:

آنی همولیتیک همراه با تغییرات سرفولوژیک مخصوص در گلبولهای قرمز - کاهش پلاکت ها و تظاهرات کلیوی. عارضه مزبور تحت عنوان سندرم همولیتیک اوربیک ناسگذاری شده است (Hemolytic uremic syndrome) عناوین دیگری نیز مانند سندرم نفروآنمیک (nephro - anemic) جهت آن ذکر گردیده است.

از آن زمان تا کنون موارد متعددی از این سندرم گزارش داده شده ولی هنوز از نظر اتیولوژی و پاتوژنی مجهول مانده است.

در این مقاله ابتدا شرح حال طفلی که خصوصیات سندرم مزبور را دارا بوده ذکر میشود و بعداً علائم بالینی و اتیولوژی سرش مورد بحث قرار خواهد گرفت.

بیمار دختر یازده ماهه ای بود که برای اولین بار در تاریخ ۴/۸/۴۵ بعلت کم خونی شدید در بیمارستان بهراسی بستری میگردد. ظاهراً طفل تا دو روز قبل از بستری شدن سلامت بوده است. شروع بیماری با تب بوده و متعاقب آن استفراغ عارض میگردد. درمانهایی در خارج جهت اوانجام میشود که مشرثرواقع نميگردد. نکته قابل توجه رنگ پریدگی و کم خونی بوده است که یک روز قبل از بستری شدن مورد توجه مادر طفل قرار میگیرد.

در بعاینه ای که هنگام ورود به بیمارستان بعمل میآید رنگ پریدگی شدیدی در پوست و مخاط وجود داشته است. تظاهرات هموراژیک موجود نبوده اند. در قلب و ریه علائم مرضی وجود نداشته است. کبد ۲ سانتیمتر زیر دنده ها بوده و طحال لمس نشده است. آدنوپاتی قابل ملاحظه دیده نشده و درجه حرارت طبیعی بوده. چون به قضاوت پزشک معالج آنمی مفرط

بنظر میرسیده اقدام فوری به ترانسفوزیون میشود.

در آزمایشاتی که پس از تزریق 10.0°C خون بعمل آمده است: هموگلوبین ۹ گرم درصد همتوکریت ۲۸٪، گویچه سفید ۴۲۰۰ در میلیمتر مکعب همراه با ۴۳٪ سگمانته ۳٪، با تونه ۲٪، ائوزینوفیل ۴٪، لنفوسیت ۶٪، مونوسیت ۹٪، رتیکولوسیت. از نظر مرفولوژی در سطح لام تعدادی اسفروسیت مشاهده شده بود. با این علائم خونی تشخیص یک آنمی همولیتیک جهت طفل مطرح میشود و در جستجوی عامل همولیزان نسخه‌هایی که در خارج به طفل داده شده بود مورد مطالعه قرار میگیرند ولی در آنها داری همولیزان شناخته نمیشود.

در چند روز اولی که طفل در بیمارستان بستری بود بعلت کمی سن جمع‌آوری ادرار میسر نمیشود ولی پرستار مربوطه گزارش داده بود که کهنه‌های بیمار در اثر ادرار تیره‌رنگ بوده‌اند. آزمایش اوره خون رقمی برابر $5/0$ میلی گرم در هزار را نشان داد. تکرار آزمایش خون بفاصله دوازده روز پس از آزمایش اولیه سقوط هموگلوبین را به ۵ گرم درصد نشان داد.

نمونه ادراری که در این موقع جمع‌آوری شد تیره‌رنگ و کدر بود و در آزمایش وجود گلبول قرمز بمقدار فراوان و آلبومینوری مشخص گردید (۶ گرم در هزار) تعدادی سیلندر هماتیک نیز ملاحظه شد.

با در نظر گرفتن آنمی همولیتیک - علائم ادراری و بالا بودن اوره خون سندرم همولیتیک اوربیک جهت بیمار مطرح شد و لذا مجدداً خون جهت جستجوی تغییرات سورفولوژیک گلبولهای قرمز و همچنین شماره پلاکتها آزمایش گردید.

در این امتحان مقدار قابل ملاحظه‌ای گلبولهای مثلی شکل و مضرس - گلبولهای میچاله شده و مقداری اسفروسیت ملاحظه شد. شماره پلاکت‌ها ۸۸۰۰۰ در میلیمتر مکعب بود. بنظر رسید که عدم وجود این تغییرات در آزمایش اولیه ناشی از مطالعه خون بلافاصله بعد از ترانسفوزیون بوده است.

از نظر جستجوی آنتی کورهای ضد گلبول سرخ تست کومز مستقیم بعمل آمد که منفی بود در آزمایش مقایست گلبولی همولیزاز $4/0$ در هزار شروع و در $2/0$ در هزار کامل بود. بیلی روبین غیر مستقیم ۷ میلی گرم در لیتر و $S.G.O.T. = 17$ واحد بود و $S.G.P.T. = 40$ واحد بود. الکتروفورز پروتئین ارقام زیر را نشان داد.

پروتئین توتال $6/0$ گرم درصد آلبومین $2/17$ گلبولین $4/33$ آلفا یک $32/0$ آلفا دو $22/0$ بتا $40/0$ و گاما $44/2$.

در یونکسیون مغز استخوان افزایش سری اریترئوئید جلب توجه میکرد و کارپوسیت‌ها بمقدار طبیعی موجود بودند.

استفراغ که در بدو شروع بیماری از آن شکایت شده بود در بیمارستان دیده نشد. ولی اسهال از روز چهارم اقامت در بیمارستان ملاحظه شد. از کشت مدفوع کلی باسیل و شینگلا فلیکس بر بدست آمد.

تعقیب ارقام هموگلوبین و هماتوکریت ادامه همولیز را نشان میداد از این نظر چند بار ترانسفوزیون بعمل آمد تغییرات ادراری بصورت هماتوری و آلبومینوری ادامه یافت و در ضمن اندازه گیری حجم ادرار وجود الیگوری را نشان میداد. ادم و هیپرتانسیون سوچودنبود.

یک هفته بعد از بستری شدن لکه های اکیموتیک وسیع در محل تزریقات و روی پیشانی ملاحظه شد مطالعه لام خون کاهش بیشتریلاکتها را نسبت به آزمایش قبلی نشان میداد. اوره خون در این فاصله به $1/6$ گرم در هزار بالا رفت. اسهال ادامه یافت ولی درجه حرارت، صعود قابل ملاحظه ای نکرد. بالاخره پس از دو هفته اقامت در بیمارستان استفراغ عود نمود و در ظرف دو روز حال عمومی بسرعت روبخاست گذاشت بتدریج اختلالات تنفسی ظاهر شدند و در ضمن در انگشتان پا آثار اکیموز و تغییراتی دال بر وجود ایسکمی و پیدایش گانگرن بروز کرد و طفل ۲۴ ساعت پس از بروز علائم مزبور در حال اغماء فوت نمود و اجازه اتوپسی داده نشد.

بطور خلاصه سیر بیماری مشخص بود با همولیز - تروپوسیتوپنی و تغییرات ادراری بصورت الیگوری - هماتوری - آلبومینوری و از تمی اختلالات گوارشی بصورت استفراغ در مقده و اسهال در جریان اقامت در بیمارستان و بالاخره بازگشت استفراغ در مرحله نهائی در پایان نیز عوارض مربوط به ایسکمی در انتهایها ظهور نمودند.

سندرم نفروآنمیک یا همولیتیک اوریک از نظر بالینی و آزمایشگاهی دارای خصوصیات زیر است:

۱- سن بیماران - اکثر مبتلایان در گروه شیرخواران قرار دارند. شیوع آن بین ۴ - ۱۲ ماهگی بندرت بعد از ۳ ماهگی دیده میشود.

۲- شروع ناگهانی که اکثراً با یک عارضه گوارشی تیدار و بصورت اسهال با استفراغ و یا هر دو آنها است. ندرتاً ممکن است بیماری با یک اختلال تنفسی شروع شود. در چند مورد اولین تظاهر مرض با تشنج اعلام شده است. پس از این مقدمه اولیه بسرعت رنگ پریدگی شدید همراه با خصوصیات اصلی این سندرم یعنی اختلالات خونی و عوارض کلیوی بروز کرده تا بلوی بیماری را کامل میکنند.

۳- اختلالات هماتولوژیک - عبارتند از:

آنمی - که همیشه وجود دارد اغلب شدید است کم خونی از نوع همولیتیک بوده با تغییرات سرفولوزیک بصورت اسفروسیتوز - سلولهای سچاله و شکسته شده - سلولهای شائی شکل - سلولهای بشکل کلاه خود سربازها و بالاخره سلولهای بازواند متعدد Burr Cell. تغییرات

مرفولوژیک ناسبرده شده اختصاصی از نظر این بیماری نیست ولی پیدا کردن آنها تشخیص کمک میکند.

همراه با آنمی افزایش رتیکولوسیت‌ها دیده میشود که معمولاً بیش از ۱٪ است. همولیز همیشه همراه با یرقان نیست ولی مقدار استرکوبیلین مدفوع و اروبیلین ادرار عادتاً بالا است.

اندازه‌گیری مقاوت گلبولی در خیلی از موارد پائین بودن آنرا نشان میدهد. اجسام هاینز (Heinz) در گلبولهای قرمز دیده نمیشوند. اندازه‌گیری عمر گویچه‌های سرخ با کرویوسوم ۱۰ کوتاهی آنرا مشخص میکنند.

تعیین مقدار آنزیم‌های گلبولی مثل گلوکز شش فسفات دی هیدروژناز (Glucose 6 phosphate dehydrogenase) و پیرووات کیناز (Pyruvate kinase) ارقاسی در حدود طبیعی نشان میدهند.

کاهش پلاکتها خیلی شایع است ولی در تمام موارد دیده نمیشود شماره پلاکت‌ها خیلی متغیر است و اگر شمارش پلاکتی بعمل بیاید ممکن است کمبود آن شناخته نشود در غالب موارد ترسوسیتوپنی با تظاهرات هموراژیک همراه نیست. اگر تظاهرات هموراژیک موجود باشند بصور مستخلف خونریزیهای جلدی - خونریزیهای دستگاه گوارشی و یا رفاف خودنمایی میکند.

با وجود همولیز و کمبود پلاکت‌ها تست کومز و جستجوی آنتی کورهای ضد پلاکتی منفی است در مواردی که جستجوی سلول L.E. بعمل آمده منفی و بدون نتیجه بوده است. در مغز استخوان سگای کاربوسیت‌ها بمقدار کافی وجود دارد و معمولاً افزایش سری اریترئوئید جلب توجه میکند ولی مواردی نیز ذکر شده که مغز استخوان کم سلول بوده است.

طحال و کبد نیز ممکن است در جریان این سندرم عظم مختصری نشان دهند. درباره‌ی ازیماران افزایش ترانس آمینازها و آلبلاز مشاهده شده است ولی این تغییرات با ضایعات مشخص پاتولوژیک در کبد همراه نبوده‌اند.

کاهش فیبرین نیز یکی از علائم خونی است که در بعضی از بیماران ذکر شده است.

۴- اختلالات کلیوی: نشانه‌های ابتلاء کلیه معمولاً بصورت یک نفرت هماتوریک

است - اوره خون همیشه بالاست و این از ترمی بدرجات مختلف دیده میشود. لیگوری شایع است ورم و هیپرتانسیون نیز ممکن است ضمیمه این تابلو شوند.

تغییرات دیگر مانند پائین آمدن کلیرانس اوره - اختلالات الکترولیتی نیز دیده شده است. اشکالی ذکر شده که عارضه کلیوی بصورت یک سندرم نفروتیک خودنمایی کرده است (پروتئین -

اوری- همتوری میکروسکیک- کاهش پروتئین و افزایش کلسترل خون). نارسائی حادانوریک کلیه بندرت دیده میشود نارسائی قلب نیز در موارد معدودی گزارش داده شده است. از نظر تحقیق در وجود اتیولوژی استرپتوکوکی در پیدایش عارضه کلیوی در تمام موارد یک عیار آنتی استرپتولیزین در مبتلایان باین سندرم اندازه گیری شده میزان آن پائین بوده است. صرفنظر از خصوصیات اساسی که در بالا جهت این سندرم ذکر شد ممکن است یک سری علائم عصبی نیز ضمیمه گردد. این نشانه ها بصورت تحریک پذیری - خواب آلودگی - کما و تشنج ممکن است در آیند. در چند بیمار مقدماتی و آغاز مرض با تشنج بوده است. قاعده^۲ اختلالات عصبی از خود شکلی باقی نمی گذارند ولی استثناء هائی در این مورد ذکر شده است. نکته ای که باید مورد توجه قرار گیرد تنوع قابل ملاحظه ای است که از نظر شدت بیماری وجود دارد. درباره ای موارد مرض خفیف بوده و در بعضی اشکال بسرعت منتهی بمرگ میشود. مرگ و میر از این سندرم بر حسب گزارشهای مختلف فرق میکند و بین ۳-۵٪ ذکر شده است. معمولاً عارضه بیک حمله محدود میشود ولی رجعت آن نیز در چند بیمار ذکر شده است. شکل بصورت عارضه مزمن کلیوی در این سندرم نادر است معمولاً اینطور اظهار نظر میشود که یا بیمار کاملاً شفا می یابد و یا مرض منتهی بمرگ میشود. اظهار نظر قطعی در این مورد احتیاج به طول زمان و مطالعات آزمایشگاهی مانند بیوپسی کلیه دارد.

اتیولوژی - پاتوژنی و آسیب شناسی سندرم نفروآنمیک

قبل از بحث درباره اتیولوژی و پاتوژنی این مرض لازم است جنبه آسیب شناسی آن مورد بررسی قرار گیرد. همانطور که از نظر شدت علائم بالینی درجات مختلفی مشاهده میشود از نظر آسیب شناسی نیز این تنوع بچشم می خورد. کلیه در این بیماری محل اصلی تغییرات آناتومی و پاتولوژیک است و این تغییرات بطور اساسی در گلوبولها و آرتریولها دیده میشوند. صرفنظر از کلیه، در اعضائی مثل قلب - کولون و دستگاه عصبی نیز ممکن است تغییراتی در سوبیرگها و آرتریولها دیده شود. گاهی کلیه ظاهراً معیوب بنظر نمی رسد و فقط در آزمایش ریزی می بینیم که تغییرات گلوبولی شناخته میشود. زمانی منظره ماکروسکیک کلیه مشابه بایک گلوبولونفریت تحت حاد است. و بالاخره در موارد شدید نکرور دوطرفه وسیع کورتکس کلیه مشاهده میشود. تغییرات ریزی نیز درجات متفاوتی را نشان میدهند. مویرگهای گلوبولی متسع میشوند سلولهای اندوتلیال حالت باد کردگی بخود می گیرند و مواد فیبرینوئید در زیر آندوتلیوم رسوب

میکنند ترسبوز مواد فیبرینوئید در مجرای مویرگهای گلوپرونی نیز دیده میشود. در آرترئولها نیز تغییرات مشابهی دیده میشود. در کلیه ضایعات آرترئولها قبل از گلوپرونی است. در سواریکه نکرور در گلوپرونها شدید باشد ممکن است ضایعات دژنراتیو در لوله های مجاور نیز دیده شود. در اشکال شدید ضایعات عروقی بصورت نکروتیک درآمده و شدیدترین فرم یعنی نکرور دوطرفه کورتکس کلیه را ایجاد مینماید که منتهی بمرگ میگردد.

تنوع ضایعات آسیب شناسی در این سندرم قابل ملاحظه است در بعضی از مبتلایان در اتوپسی تغییرات کلیه بصورت گلوپرونیفریت حاد جلب نظر میگردد است در دسته ای دیگر تغییرات عروقی مشابه آنچه که در اکلانسی دیده میشود وجود داشته و بالاخره در پاره ای ضایعات کاملاً مشابه با پورپورای ترمبوتیک ترمبوسیتوپنیک بوده است (Thrombotic Thrombocytopenic purpura)

با چنین تنوعی که از نظر بالینی و آسیب شناسی در این عارضه ملاحظه میشود این سؤال پیش میآید که آیا علل اتیولوژیک متفاوت در ایجاد این اشکال دخالت دارند و یا اینکه همه ناشی از عامل واحدی بوده بر حسب زمینه و یا عضو مبتلا تظاهرات گوناگون حاصل میشود. اتیولوژی این سندرم علی رغم مطالعاتی که صورت گرفته همچنان در تاریکی است. نظریات و حدسیاتی در مورد علت آن ذکر شده که در زیر مورد بحث قرار میگیرد.

نظر به تشابهی که بین عارضه و پورپورای ترمبوتیک ترمبوسیتوپنیک با میکروآنژیوپاتی ترمبوتیک (Micro-Angio pathic thrombotique) وجود دارد و اتیولوژی اتوایمون (Autoimmune) در ایجاد عارضه اخیر مسئول شناخته شده این حدس پیش آمده که شاید یک فاکتور اتوایمون در ایجاد سندرم نفروآنمی نیز دخالت داشته باشد ولی عدم وجود آنتی-کورهای ضد گلبول قرمز و پلاکت ها و همچنین بروز این عارضه در نزد بیماران مبتلا به آگاما-گلوبولینمی چنین اتیولوژی را بعید بنظر میرساند.

ضایعات آسیب شناسی این سندرم با آنچه که در حیوانات بطور تجربی تحت عنوان فنوس شوارتزمن (Schwartzman) ذکر میشود مشابهت دارند. در خرگوش تزریق داخل وریدی آندوتوکسین با کتریبا ای گرم منتهی بدونوبت بفاصله معین میتواند ایجاد نکرور دوطرفه کورتکس کلیه را بنماید. اگر واکنش ژنرالیزه شود کمبود پلاکت ها همراه با آنمی همولیتیک نیز تظاهر خواهد نمود. پیدایش این فنوس باین نحو تعبیر شده که با اولین تزریق آندوتوکسین پلاکت ها اگلوتینه شده و در نتیجه آن فاکتورهای پلاکتی آزاد میشوند و موجب تشکیل ترمبوسیتین و تبدیل فیبرینوژن به فیبرین میگردد. ترمبوسیتین و فیبرین حاصله توسط سیستم رتیکولو-

اندوتلیال از جریان خون برداشته میشوند بعد از دوسین تزریق عکس‌العمل‌های بالا مجدداً تکرار میشوند منتهی در این بار چون سیستم رتیکولو‌اندوتلیال قبلاً بلوکه شده است فیرین آزاد مانده و در سیر گها رسوب میکنند و سبب نکروز کلیه میگردد. میتوان بایک تزریق نیز چنین فنوسنی را ایجاد کرد مشروط بر آنکه قبلاً باتجویز کورتیزون حیوان را آماده کرده باشند. هنوز مسلم نشده است که چنین فنوسن در انسان نیز اتفاق بیافتد ولی شهادتی برله وجود آن ذکر شده است.

کودک که بعلت آگاما گلوبولینی دچار عفونتهای مکرر شده است یکروز پس از تزریق واکسن مخلوط دیفتی - کزاز و سیاه سرفه و همچنین تیفوئید و پاراتیفوئید دچار تظاهرات این سندرم میشود و ۱۴ روز بعد فوت میکند. در اتوپسی نکروز دوطرفه کورتکس کلیه همراه با رسوب مواد فیبری نوئید در داخل مویرگها و آرتریولهای کلیه - کولون - میوکاردا - طحال دیده شده است.

درو کودک دیگر نیز که در اثر عفونت باکتری باسیل تیپ O11 B4 فوت نموده اند ضایعات ترمبوتیک در عروق کلیه - مغز - طحال - روده بزرگ و کوچک دیده شده است. اتیولوژی عفونی در این سندرم بیش از همه مورد توجه است بخصوص که در مقده در اکثر مبتلایان وجود یک عارضه گوارشی تب دار ذکر شده است. نکته ای که در تأیید وجود یک عامل عفونی است مواردی است که این سندرم جنبه اپیدمیولوژیک بخود میگیرد. در آرژانتین در ظرف ۶ سال ۵۸ مورد از یونئوس آیرس گزارش داده شده که جنبه اپیدمیک داشته و در کود کان بین ۵/۴ تا ۳۶ ماهگی ملاحظه شده است. در مطالعاتیکه انجام شده عامل میکربی بدست نیامده ولی یک عامل ویروسی از خون طفل مبتلا جدا شده است. در سرم ۱۵ بیمار آنتی کورهای در دوره نقاهت یافت شده که با ویروس یکی از اطفال نامبرده شده واکنش نشان میداده است.

در خیلی از گزارشها نیز از مدفوع مبتلایان باین سندرم کلی باسیل یا باکتریهای گروه سالمونلا بدست آمده است.

برخی تب‌های هموراژیک که در هندوستان و تایلند و ازبکستان دیده شده‌اند تشابهاتی با سندرم نفروآئمی دارند. بخصوص تب هموراژیک ازبکستان که علائمش خیلی مشابه بوده و نویسندگان روسی منشأ آنرا ویروسی میدانند که بوسیله گزش کنه منتقل میشود.

جاوت (Javett) که مطالعات زیادی در این سندرم دارد معتقد است که در ابتدا یک عفونت باکتریال یا ویرال در بدن ایجاد میشود و بعد عارضه نفروآئمیک بصورت یک راکسیون

آلرژی یا هیپراسنسیتیویته (Allergy or hypersensitivity) نسبت به این عفونت تظاهر می نماید .

درخصوص پاتوژنی تغییرات خونی باید گفت که همولیز دراین بیماران ناشی ازعیمب خارج گلبولی است. گلبولهای ترانسفوزیون شده طبیعی بسرعت تخریب میشوند . تغییرات سرفولوژیکی که قبلا ذکرشد خاص این بیماری نیست ودر سایر مواردیکه عروق کوچک مبتلا باشند مثل پوریورای ترمبوتیک ترمبوسیتوپنیک وهمچنین نکروز کورتکس کلیه ملاحظه میگردد . تغییرات سرفولوژیکی مشابه درجریان اورسی نیز دیده شده اند ولی بطرق تجربی ثابت شده است که باقراردادن گلبولهای قرمز در محلول اوره و ایجاد ضربه های مکانیکی نمیتوان چنین تغییراتی ایجاد نمود ولذا از تمی مسئول ایجاد این تغییرات نیست. درجریان آنمی های همولیتیکی که پس از جراحی های قلب و تعمیر دریچه ها و دیوارها دیده میشود نیز چنین خصوصیات وتغییرات سرفولوژیکی مشاهده شده است. دیسی (Dacie) پیشنهاد میکند که تماس گلبولهای سرخ با جدار آسیب دیده است که چنین تغییراتی را سبب میشود. درجریان نفروآنمی وسندرمهای عروقی مشابه نیز تماس گویچه ها با سطح ضایعه دیده عروق موجب پیدایش تغییرات بیوشیمیک ویا مکانیکی در آنها شده وبالنسبه اشکال سرفولوژیکی خاص پدید می آیند. این عوامل سبب کاهش عمر گلبولها نیز میگرددند.

علت پیدایش ترمبوسیتوپنی درجریان این عارضه بدرستی روشن نیست. آگلوتینین های پلاکتی دراین بیماران یافت نمی شوند ولی در مواردیکه عمر پلاکتها اندازه گیری شده کوتاهی آن ملاحظه شده است.

با آنچه که گذشت تشابه زیادی بین سندرم همولیتیک اورمیک و میکروآنژیوپاتی ترمبوتیک یا بیماری موسکویتز (Moschcowitz) وجود دارد . بطور کلی این سندرم خصوصیات را داراست که آنرا از میکروآنژیوپاتی ترمبوتیک متمایز میسازد.

۱- شیوع آن در دوران بخصوصی از عمر (دوره شیرخوارگی).

۲- وجود یک مقدمه بصورت اختلالات گوارشی در اکثر موارد.

۳- عدم شیوع ضایعات پورپوریک وهمورژیک وهمچنین علائم عصبی.

۴- وخاست کمترین سندرم از میکروآنژیوپاتی ترمبوتیک.

عده ای پیشنهاد کرده اند که این عارضه تحت عنوان سندرمهای مشابه میکروآنژیوپاتی ترمبوتیک ذکر گردد.

با شرحی که گذشت پس از تشخیص، طبیب در مقابل مسئله درمان این بیماران قرار میگیرد آنچه که بیش از همه باید مورد توجه قرار گیرد عارضه کلیوی است. در خیلی از موارد سرگ ناشی از اشتباهاتی است که در درمان نارسائی کلیه اتفاق میافتد. آنمی باید با ترانسفوزیون تصحیح شود. اگر خونریزی شدید در نتیجه کمبود پلاکتها پیش آید تزریق خون تازه و یا پلاکت مفید واقع خواهد شد. مصرف کورتیزون و سواد مشابه مورد قبول همه نیست. در خیلی از بیماران بنظر نمیرسد که استعمال این داروها نتیجه بخش بوده است. اگر تشابهی بین این سندرم و فنوسن شوآرتزمن قائل شویم مصرف کورتیکواستروئیدها جایز بنظر نمیرسد. بادر نظر گرفتن این نکته که خصوصیت بارز این عارضه رسوب سواد فیبرینوئید در داخل عروق است اگر بتوانیم بنحوی از رسوب آنها جلوگیری کنیم شاید امکان جلوگیری از پیشرفت ضایعات و ایجاد نکروز وجود داشته باشد از این نظر مصرف هپارین مطرح شده است. در مورد هپارین نیز اتفاق نظر وجود ندارد و مصرف آن احتیاج به مطالعات بیشتری دارد. بنظر میرسد که درمان منطقی در حال حاضر درمانهای کمکی از نظر آنمی و نارسائی کلیه و جلوگیری از پیدایش عفونت باشد.

REFERENCES :

- 2 - Gianantonio, C.A., Vitaco, M., mendilaharzu, F., Ratty, A., and mendilaharzu, J.: Hemolytic Uremic Syndrom. J. Pediat. 64:478. 1964.
- 2 - Griffitho, J. and Irving K. G.: Hemolytic Uremic Syndrome in Infancy. Arch. Dis. child., 36:500, 1960.
- 3 - Javett. S.N., and Senior, B.: Syndrome of Hemolysis Trombopenia and Nephropathy in Infancy. Pediatrics, 29:209, 1962.
- 4 - Leikin, S.L. Syndrome of Nephropathy Hemolysis and Thrombo - cytopenia, Pediat. Clin. N. Amer, 2:575, 1965.
- 5 - Mallet, R., Ribierre, M., Bonnapart, F., et. Ryrole, 1., Labruno, B., et. Sainte Martin, J. : Micro - Angiopathie et Syndrome Nephro - Anémique Curable du Nourisson. Ann. Pediat 13:669, 1966.

6- Miller, G. : Comments at the Meeting of American Pediatric Society, 1962. Am- J. Dis. Child., 109:474, 1962.

7- Rosen, F. and Javett, S.N.: Clinical Pathological Conference, The Children, Hospital Medical Center, Boston, Mass. J. Pediat., 9:1966.

8- Schumway, C. N.: In the year book of Pediatrics 1962 - 1963 series Chicago, Year Book Publishers Inc. P. 268 Schumway C. N., Torplan, K. I.; Hemolytic Anemia, Thrombocytopenia and Renal Disease in Childhood. Ped. Clin. N. Amer., 2:577, 1964.

10- Smith, C. H.: Blood Diseases of Infancy and Childhood. 2 nd Ed. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 717, 1966.